

MODIFICATIONS CARDIO-VASCULAIRES
DANS LES
SYNDROMES DE DÉSÉQUILIBRE ALIMENTAIRE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 10 Mai 1943

par

René CRASSOUS

Externe des Hôpitaux de Montpellier

Né à Montpellier (Hérault) le 29 Mars 1912

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	L. RIMBAUD, prof., <i>président.</i>	}	<i>Assesseurs.</i>
		BOULET, professeur.		
		P. RIMBAUD, agrégé.		
		BOUCOMONT, agrégé.		

MONTPELLIER
IMPRIMERIE COMMERCIALE

1943

MODIFICATIONS CARDIO-VASCULAIRES
DANS LES
SYNDROMES DE DÉSÉQUILIBRE ALIMENTAIRE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER
FACULTÉ DE MÉDECINE

MODIFICATIONS CARDIO-VASCULAIRES
DANS LES
SYNDROMES DE DÉSÉQUILIBRE ALIMENTAIRE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 10 Mai 1943

par

René CRASSOUS

Externe des Hôpitaux de Montpellier

Né à Montpellier (Hérault) le 29 Mars 1912

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	L. RIMBAUD, prof., <i>président.</i>	}	<i>Assesseurs.</i>
		BOULET, professeur.		
		P. RIMBAUD, agrégé.		
		BOUCOMONT, agrégé.		

MONTPELLIER
IMPRIMERIE COMMERCIALE

1943

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Chaires:

Anatomie.	MM. J. DELMAS.
Histologie.	TURCHINI.
Physiologie.	HEDON.
Chimie biologique médicale et toxicologie	CRISTOL.
Physique médicale	PECH
Anatomie pathologique et médecine expérimentale.	BAUMEL.
Microbiologie.	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales	PAGES.
Thérapeutique et matière médicale.	JANBON.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	PUECH.
Hygiène.	CARRIEU.
Médecine légale et médecine sociale	VIDAL.
Pathologie médicale et clinique propédeutique . . .	BOULET.
Clinique médicale	L. RIMBAUD.
—	GIRAUD, <i>doyen</i> .
Clinique chirurgicale	MASSABUAU, <i>assesseur</i> .
—	LAPEYRE.
Clinique obstétricale	P. DELMAS.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	EUZIERE, <i>doyen honor.</i>
Clinique des malad. des enfants et hyg. du 1 ^{re} âge.	BOUDET.
Clinique de dermato-syphiligraphie	MARGAROT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie. . . .	ETIENNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU.
Clinique gynécologique	N. . . .
Clinique ophtalmologique.	DEJEAN.
Clinique d'oto-rhino-lar . et chir. maxillo-faciale.	TERRACOL.
<i>Charges de cours:</i>	
Anatomie.	LAUX.
Histologie.	GRANEL.
Radiologie.	LAMARQUE.
Propédeutique chirurgicale	AIMES.

Professeurs honoraires

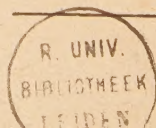
MM. TEDENAT, BERTIN-SANS, CABANNES
GALAVIELLE, VIRES, BOSC, VILLARD, GRYNFELT, RICHE.

Chargés d'enseignements complémentaires

MM.	MM.
Chimie. MONNIER, <i>agrégé</i> .	Clinique de la tu-
Microbiologie. CARRERE, <i>agrégé</i> .	berculose. VIDAL, <i>professeur</i> .
Histoire nat. méd. HARANT, <i>agrégé</i> .	Pathologie chirurg. MOURGUE-
Pharmacologie. HARANT, <i>agrégé</i> .	— MOLINES, <i>agr.</i>
Pathologie médic. BOUCOMONT, <i>agr.</i>	— TRUC, <i>agrégé</i> .
— BERT, <i>agrégé</i> .	Chirurgie expérim. GUIBAL, <i>agrégé</i> .
Propédeutique méd. P. RIMBAUD, <i>agr.</i>	Médecine opératoire ROUX, <i>agrégé</i> .
Clinique interne PUECH, <i>profess.</i>	Accouchements. CADERAS
Clinique des mala-	— de KERLEAU, <i>agr.</i>
dies contagieuses. JANBON, <i>profess.</i>	Stomatologie. HOUPERT, <i>Dr. Méd.</i>

Agrégés en exercice

MM.	MM.
Médecine. P. RIMBAUD.	Chirurgie. MOURGUE-
— BOUCOMONT.	— MOLINES.
— BERT.	— GUIBAL.
— LAFON, <i>ch. d'agr.</i>	— ROUX.
Chimie. MONNIER.	Urologie. TRUC.
Bactériologie. CARRERE.	Accouchements CADERAS
Histoire nat. méd. HARANT.	— de KERLEAU.



A MES GRAND'-MERES

A MON GRAND-PERE

A MA MERE

A MA FEMME

A MA FILLE

A MON FRERE ET A MA BELLE-SŒUR

A MES BEAUX-PARENTS

A MES BEAUX-FRERES ET A MA BELLE-SŒUR

A MES TANTES ET A MES ONCLES

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR LOUIS RIMBAUD

Dont la bienveillante sympathie depuis notre entrée dans son service n'a cessé de nous entourer.

Nous lui exprimons toute notre reconnaissance et notre respectueux attachement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BOULET

Faible témoignage de ma reconnaissance pour ses précieux conseils lors de notre séjour dans son service.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR
PIERRE RIMBAUD

Qui nous a toujours témoigné la plus vive sympathie et qui à maintes reprises nous a prodigué conseils et aide. Nous lui exprimons toute notre reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BOUCOMONT

En témoignage de notre gratitude pour ses leçons de pédiâtrie dans le service de M. le professeur Boudet.

A MONSIEUR LE DOCTEUR HENRI SERRE

CHEF DE CLINIQUE A LA FACULTÉ

Qui nous a constamment manifesté une amicale sympathie, en faible témoignage de ma reconnaissance pour ses précieuses directives.

INTRODUCTION

Les périodes troublées de l'histoire, les années de mauvaises récoltes, se sont toujours accompagnées, pour une grande partie de la population, de privations alimentaires ayant entraîné des états de dénutrition décrits sous les noms : d'œdèmes de famine, œdèmes de dénutrition, œdèmes de carence, œdèmes de déséquilibre alimentaire, etc...

La période que nous traversons n'échappe malheureusement pas à cette règle et nombreux sont nos contemporains qui, sous-alimentés, présentent un syndrome de déséquilibre alimentaire ; il n'y a, pour s'en rendre compte, qu'à parcourir nos salles d'hôpitaux où « d'un seul coup d'œil », comme a l'habitude de dire notre Maître, le professeur Rimbaud, nous pouvons les diagnostiquer presque à coup sûr, grâce à l'urine claire et abondante, souvent plusieurs litres, qui remplit leurs bocalx. Ce vaste champ d'expérience a tenté notre Maître qui n'a pu rester indifférent au sort de ces nombreuses et innocentes victimes... de la faim ; aussi, a-t-il publié, en collaboration avec le docteur Henri Serre, son chef de clinique, des mises au point successives de cette curieuse maladie.

C'est lui qui nous a inspiré l'objet de ce travail, qui est volontairement restreint, mais qui apporte une

petite pierre à l'édifice déjà considérable que constitue la symptomatologie clinique et humorale de l'œdème de déséquilibre alimentaire. Le syndrome s'est progressivement constitué et, à l'heure actuelle, du point de vue clinique, il comprend, d'après la plupart des auteurs :

- 1° Une polyurie;
- 2° Une bradycardie;
- 3° Des œdèmes.

Le but de ce travail est l'étude des modifications cardio-vasculaires dans ces syndromes et parmi celles-ci une altération artérielle, la sclérose, si fréquente chez nos malades, que notre Maître, le professeur Rimbaud, a pensé qu'elle jouait un rôle de première importance dans l'étiologie du syndrome. Pour nous, un malade présentant un syndrome de déséquilibre alimentaire est toujours un polyurique, le plus souvent un scléreux artériel, un œdémateux, un bradycardique. Seule, la polyurie, en effet, est constante, constituant le symptôme majeur, d'où l'importance de connaître ces signes accessoires et notamment les modifications cardio-vasculaires qui permettront, dans nombre de cas, de résoudre le problème du diagnostic.

Dans cet exposé, nous ferons, dans un premier chapitre, une étude analytique de ces modifications cardio-vasculaires, passant successivement en revue les altérations du cœur, des vaisseaux, les troubles des tracés électrocardiographiques. Un deuxième chapitre sera consacré aux formes cliniques qui seront centrées, pour ainsi dire, sur l'appareil circulatoire, les formes pures étant les formes où l'on observe toujours les anomalies dont nous parlerons ultérieurement, les formes asso-

ciées étant celles qui sont intriquées avec d'autres troubles du rythme ou en association avec des signes d'insuffisance cardiaque.

Dans un troisième chapitre, nous essayerons de dégager les conditions étiologiques d'apparition du syndrome de déséquilibre alimentaire.

Nous terminerons par un essai d'interprétation pathogénique des troubles cardio-vasculaires, sinon pour résoudre un problème aussi délicat, du moins dans le but d'émettre quelques hypothèses qui nous paraissent parfaitement défendables.

CHAPITRE PREMIER

ÉTUDE ANALYTIQUE

Du point de vue clinique, le syndrome apparaît chez un scléreux artériel présentant de la polyurie, de la bradycardie, des œdèmes.

Bien souvent, il s'agit d'un homme amaigri, asthénique, qui entre dans le service pour polyurie et œdèmes; il est intéressant de noter que la polyurie est le symptôme initial, elle précède l'œdème, l'accompagne, lui survit.

Les urines ont un aspect spécial: claires à reflets laiteux; c'est une polyurie opalescente pouvant atteindre jusqu'à 7 litres. Nous sommes familiarisés avec les polyuries importantes dans les services médicaux lorsqu'il s'agit de troubles du métabolisme de l'eau, par lésions hypophysaires ou bien encore, lorsque nous assistons à une décharge urinaire chez un cardiaque soumis à la médication digitalique; mais, dans ces cas, nous n'avons pas d'œdèmes et nous pouvons dire même que dans la plupart des cas la polyurie apparaît lorsque les œdèmes se résorbent; chez nos malades, chez nos carencés, il n'en est rien, la polyurie n'a aucune influence sur la résorption des œdèmes, nous pouvons avoir

une anasarque généralisée avec une polyurie très importante. Les œdèmes sont intermittents, disparaissent au repos, ils sont mous, blancs et peuvent devenir permanents. Ces malades peuvent présenter des troubles digestifs, nerveux, humoraux, mais ils sont inconstants, sortent du cadre de notre étude, de même que la polyurie et les œdèmes auxquels nous avons consacré quelques lignes, car ils semblent en liaison étroite avec l'état cardio-vasculaire que nous allons maintenant étudier.

Nous avons constaté que la presque totalité de nos malades présentait de la sclérose artérielle; certes, comme nous le dirons ultérieurement, cette curieuse maladie apparaît chez des gens avancés en âge et il n'est pas étonnant que l'artério-sclérose se retrouve fréquemment; mais cependant nombreux sont les cas d'œdème de déséquilibre alimentaire que nous avons pu réunir qui ont apparu chez des jeunes et tous avaient des artères vieilles.

Robert F..., âgé de 18 ans, venant de la Maison surveillée d'Aniane, entre dans le service du professeur Rimbaud, le 3 novembre 1942, pour cortico-pleurite de la base gauche. Après un mois d'évolution de la maladie, en quelques jours, s'installe une polyurie qui, progressivement, atteint 5 litres; les urines sont caractéristiques, claires, opalescentes; elles suffisent en coïncidence, avec un très léger œdème des membres inférieurs, à faire porter le diagnostic de déséquilibre alimentaire. Nous n'avons pas de bradycardie importante, le pouls bat à 65, mais nous avons chez ce pulmonaire, un état subfébrile qui permet d'expliquer cette bradycardie relative.

Notre attention avait déjà été attirée du côté des artères de ce jeune homme, lors de son entrée à l'hôpital; mais, à ce moment, il ne présentait pas de déséquilibre alimentaire et notre Maître, le professeur Rimbaud, avait simplement constaté qu'il était dans les « conditions artérielles » voulues pour « faire un syndrome de déséquilibre »; aussi, l'apparition de la polyurie ne nous a-t-elle pas étonnée chez ce jeune malade qui, en plus, était dans un état cachectique assez prononcé.

Ses artères étaient scléreuses, dures, on arrivait difficilement à les écraser sous le doigt; on pouvait palper la radiale sur toute la longueur de l'avant-bras et l'humérale jusqu'au tiers inférieur du bras. Une oscillogrammétrie pratiquée au tiers inférieur du bras, a montré un léger aplatissement du sommet de la courbe.

La tension artérielle était basse: 9,5-5.

M. P..., autre pensionnaire de la Maison surveillée d'Aniane, âgé de 20 ans, entre dans le service, pour syndrome de Guillain-Barre. Ce malade, au bout de deux mois d'hospitalisation, a présenté un œdème de déséquilibre alimentaire avec polyurie de 3 à 4 litres, une bradycardie à 60, ses artères étaient dures, scléreuses, la radiale était palpable sur tout le tiers inférieur de l'avant-bras. Le malade paraissait avoir des artères de 50 ans.

Nous citerions encore de nombreux cas d'œdème de déséquilibre alimentaire chez des jeunes et chez presque tous, l'on noterait une sclérose artérielle importante par rapport à l'âge.

S'il est intéressant de noter la sclérose artérielle chez des malades jeunes, il est aussi intéressant de constater que les personnes âgées présentant un œdème de dénutrition, ont une sclérose artérielle plus importante que ne le voudrait leur âge.

Allier Ernest, âgé de 65 ans, entre à l'hôpital pour syndrome de déséquilibre alimentaire. Depuis un an et demi, il a maigri de 30 kilogs; il présente un œdème mou, blanc, des membres inférieurs, remontant jusqu'au tiers inférieur des cuisses. Il a une polyurie, à son entrée, d'environ 2 litres 500, qui augmentera dans le cours de son hospitalisation jusqu'à 6 litres. Le pouls est lent, bat à 48 pulsations à la minute, il est irrégulier: nous avons à faire à une bradyarythmie complète, comme le confirmera ultérieurement un électrocardiogramme. Les artères radiales sont très dures, sinueuses, mais peut être moins que les humérales qui, elles aussi, sont sinueuses, dures, visibles jusqu'au creux de l'aisselle et animées d'impulsions systoliques qui les rendent encore plus nettement perceptibles. Les temporales sont elles aussi flexueuses, dures et battent à chaque systole.

Les artères de ce malade étaient telles que l'on en voit rarement de pareillement sclérosées et elles nous ont d'autant plus frappés qu'il nous a été donné de constater chez un malade de 82 ans hospitalisé en même temps, des artères d'une souplesse surprenante.

D'une façon générale, nous pouvons affirmer, à quelques rares exceptions près, que les syndromes de déséquilibre alimentaire surviennent chez des individus à hérédité artérielle chargée; les jeunes malades qui en sont atteints ont des artères vieilles et les personnes

âgées ont des artères plus sclérosées que ne le voudrait leur âge.

Nous croyons intéressant de signaler ce fait qui ne paraît pas avoir attiré l'attention des nombreux auteurs ayant étudié cette maladie, qui semble devoir être encore, longtemps, hélas, d'actualité.

Ceci peut s'expliquer de par la difficulté que l'on a à comparer, à apprécier la sclérose artérielle par manque de test, de commune mesure, qui nous permettrait de traduire, par un chiffre, le degré de sclérose. Nous avons d'abord fait la constatation chez les personnes d'un certain âge, constatation faite également par Lévy, leur sclérose prononcée a surpris notre Maître, le professeur Rimbaud, et dès lors, nous nous sommes attachés à apprécier le degré de sclérose de tous nos malades d'un âge à peu près identique et sans contestation aucune nos déséquilibrés avaient une sclérose plus importante. Convaincus que chez les vieillards, la sclérose artérielle était un facteur étiologique favorisant l'apparition des œdèmes, nous avons recherché s'il en était de même chez les jeunes. Heureusement, chez eux, le champ d'investigation est bien moins grand, mais toutefois, il a été suffisant pour que notre conviction soit formelle, dans 70 % des cas que nous avons observés; les artères de ces jeunes malades, dont l'âge s'échelonnait de 18 à 35 ans, étaient scléreuses.

Certes, ce n'est pas une sclérose prononcée, une sclérose de vieillard, mais elle est suffisante pour être, à la palpation, appréciable, et pour nous faire dire que ces artères sont « plus vieilles que leur âge ».

Nous avons essayé d'étudier cette sclérose en faisant systématiquement des courbes oscillométriques, mais les

résultats n'ont pas été très satisfaisants, les appareils manquant peut-être de sensibilité; cependant, dans nombre de cas, surtout chez les vieillards, nous avons noté un plateau au sommet de la courbe traduisant le manque de souplesse des parois des artères.

Parler de l'état artériel, nous amène à parler de la fréquence du pouls. Nous avons noté fréquemment de la bradycardie, qui, pour nous, commence lorsque le pouls bat à un rythme inférieur à 60 pulsations à la minute. Elle n'est pas toujours présente, mais c'est bien souvent alors qu'elle est masquée, notamment par la fièvre ou tout autre facteur « tachycardisant ».

Beaucoup d'auteurs l'ont, en effet, notée: Begermann, Falta, Schiff, Giraud, etc... et l'on peut dire qu'elle est à l'heure actuelle un élément habituel du syndrome, quoique certains auteurs la considèrent sinon comme exceptionnelle, du moins comme étant d'une faible fréquence. Cette bradycardie est très variable d'un sujet à l'autre; chez certains, elle est de 58 à 60 pulsations; chez d'autres, elle descend jusqu'à 36 pulsations à la minute; elle est également très influençable par la position du sujet, son émotivité.

Dans la forme commune, on a affaire à une bradycardie régulière qui nous a paru d'origine sinusale, étant facilement influençable, le propre de la bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire étant précisément de ne pas l'être. Nous avons voulu, toutefois, nous en assurer par l'électrocardiogramme et par les épreuves à l'atropine.

Nous avons pris un de nos malades jeunes, âgé de 35 ans, qui était entré dans le service, pour faiblesse, asthénie, polyurie et chez lequel nous avons trouvé en

même temps qu'une bradycardie régulière, une sclérose artérielle très nette.

L'électrocardiogramme n'a révélé aucune anomalie des complexes ou de voltage, contrairement à ce qui s'observe communément; mais, par contre, nous avons constaté de la bradycardie; bradycardie qui était bien d'origine sinusale puisqu'il n'existait ni dissociation auriculo-ventriculaire, ni rythme couplé.

Comme l'indique le tracé ci-contre (I), la bradycardie était modérée, la conduction de l'influx nerveux se faisait régulièrement, l'espace P R était de longueur normale.

Cet électrocardiogramme a été pris après un repos complet du malade, pendant 30 minutes, sur la table de l'électrocardiographe.

Aussitôt après la prise de ce tracé, nous avons injecté dans la veine du sujet, couché, suivant la technique de Danielopolu, de petites doses de sulfate d'atropine; d'abord 1/2 milligramme, puis, 5 minutes après, un autre 1/2 milligramme, et encore 1 milligramme, 5 minutes après. Dès la deuxième injection, nous avons pu déjà percevoir une accélération notable du pouls à la palpation que l'électrocardiogramme nous a confirmée; mais, 5 minutes après la troisième injection, de 1 milligramme d'atropine, l'accélération était manifeste et l'électrocardiogramme que nous reproduisons ci-contre (II) est, comparativement au précédent, fort éloquent.

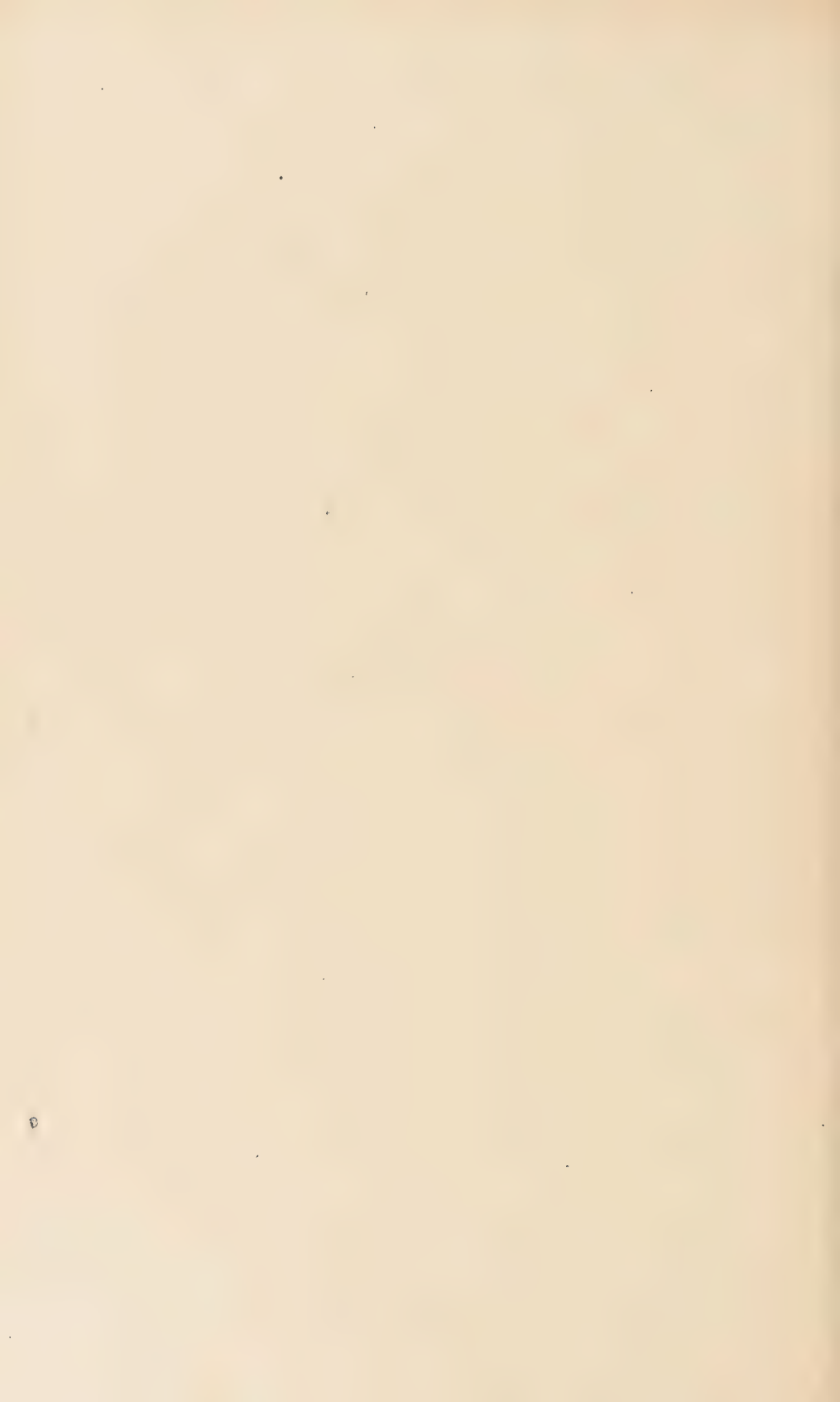
Cette épreuve à l'atropine étant nettement positive, nous pouvons écarter l'hypothèse d'un trouble du rythme par dissociation auriculo-ventriculaire, car, dans ce cas, la bradycardie aurait persisté, ou bien même, le contraste se serait exagéré entre les oreillettes en



I.— Avant l'épreuve à l'atropine.



II.— Après l'épreuve à l'atropine.



accélération et les ventricules qui resteraient immuablement lents. Nous avons eu soin de prendre un sujet jeune, chez les gens âgés, cette épreuve pouvant manquer de sensibilité ou être à action très retardée. Point n'était besoin de faire cette épreuve à l'atropine, après la prise d'un premier tracé électrocardiographique qui nous montrait clairement que cette bradycardie n'était pas due à une dissociation auriculo-ventriculaire, ni à un rythme couplé, mais nous avons voulu apprécier d'une façon précise la susceptibilité du système nerveux chez nos déséquilibrés. Nous avons pu ainsi constater qu'une petite quantité d'atropine suffisait pour paralyser le pneumogastrique et cela nous a permis d'émettre l'hypothèse que cette bradycardie, comme nous le redirons ultérieurement, était, peut-être, simplement due à une hypertonie du vague ou à une hypotonie du sympathique; nous ne nous étendrons pas plus ici sur cette pathogénie de la bradycardie, car elle fera l'objet de plusieurs hypothèses à la fin de ce travail.

Du point de vue tensionnel, nous avons noté, le plus souvent, une certaine hypotension, qui surprend plutôt chez ces sujets âgés et scléreux; en effet, nos malades ont, en général, une tension artérielle qui oscille autour de 11-12 comme maxima et 7-8 comme minima, ce qui est peu si nous nous rapportons à l'âge moyen de nos hospitalisés pour œdème de déséquilibre alimentaire qui est de 50 à 60 ans. Par ailleurs, la différentielle est légèrement diminuée, paraissant traduire, sinon une défaillance du myocarde, du moins une légère diminution dans l'énergie de contraction; peut-être n'est-elle que la traduction d'un état cachectique important, voire même de l'état anémique dans lequel sont tombés ces malades. Nombreux sont, en effet, les auteurs qui ont

signalé cette anémie qui oscille entre 3 millions et 4 millions de globules rouges par millimètre cube, sans formes sanguines anormales, le taux d'hémoglobine étant de 65 à 75 %.

L'auscultation de nos malades est bien différente suivant que l'on a affaire à une forme pure ou à une forme intriquée; nous ne parlerons ici que des premières pour parler des secondes lorsque nous envisagerons les formes cliniques.

Chez nos hospitalisés jeunes, nous n'avons jamais entendu à l'auscultation de bruits pathologiques; nous avons tout au plus noté, parfois, un assourdissement du premier bruit; mais cet assourdissement est beaucoup plus fréquent chez nos malades de 50 à 60 ans. Souvent, chez les malades plus âgés, nous avons perçu des souffles d'athérome aortique; mais nombreux sont aussi nos vieillards chez lesquels nous n'avons entendu aucune anomalie d'auscultation et qui cependant étaient scléreux; leur aorte paraissait indemne de toute lésion athéromateuse.

L'examen électrocardiographique est beaucoup plus instructif; il révèle la plupart du temps des anomalies intéressantes à noter car elles traduisent toutes une atteinte légère des fibres myocardiques.

Ce qui frappe de prime abord lorsque l'on regarde l'un de ces tracés, c'est le bas voltage; certes, il n'est pas constant et le tracé que nous avons reproduit pour montrer que la bradycardie est d'origine sinusale, en fait foi, mais il est assez fréquent.

Cette anomalie traduit l'existence d'une myocardite chronique; cependant, celle-ci n'est certainement pas due au syndrome de déséquilibre alimentaire; elle ne

fait que traduire la localisation au cœur du processus diffus, de sclérose cardio-vasculaire qui, comme nous l'avons signalé, est très fréquent dans cette affection, à moins qu'il ne s'agisse d'une infiltration œdémateuse du muscle cardiaque.

On note sur ces tracés, une prépondérance ventriculaire gauche, dans la majorité des cas. La prépondérance ventriculaire gauche étant réalisée lorsque l'accident R et l'accident S sont très asymétriques par rapport à la ligne iso-électrique avec une plus grande distance du sommet R à cette ligne, en position I et une plus grande distance du sommet de S à cette même ligne en position III.

Cette atypie est liée à un déplacement de l'axe électrique du cœur; d'après certains auteurs, il est possible qu'elle traduise la dilatation des cavités gauches du cœur; nous ne pensons pas qu'elle soit en relation avec une insuffisance fonctionnelle du myocarde qui, très souvent, au contraire, suffit à sa tâche.

Nous n'avons pas pratiqué systématiquement de télé-radiographie chez nos déséquilibrés à forme pure, mais chez nos déséquilibrés à forme associée, chez qui nous l'avons faite, nous avons pu constater très souvent une dilatation du cœur dans son ensemble. Chez eux, cela a évidemment moins d'importance puisqu'ils étaient presque tous en insuffisance cardiaque, toutefois Guy Laroche a, dans quelques cas, de forme pure, constaté une augmentation globale des cavités cardiaques.

Il ne nous a pas été donné de faire des études anatomo-pathologiques: les malades finissant presque toujours, avec plus ou moins de temps, sinon à guérir, du moins à pouvoir mener une existence presque nor-

male, leurs forces ayant été récupérées. Les quelques rares autopsies que nous avons pu faire, nous ont montré, chez des vieillards, ce qui nous a dispensé de recherches histologiques, pensant qu'elles n'auraient pas, chez eux, beaucoup de valeur, étant faites sur des pièces marquées par la sclérose sénile, des aortes souvent athéromateuses, mais aussi des aortes souples sans aucune lésion apparente.

En résumé, si nous récapitulons, nous pouvons dire que chez la plupart de nos malades, jeunes ou vieux, nous trouvons un certain degré de sclérose artérielle, une bradycardie d'origine sinusale, une tension artérielle basse et des tracés électrocardiographiques avec bas voltage et prépondérance ventriculaire gauche.

CHAPITRE II

FORMES CLINIQUES

Ce travail étant consacré aux modifications cardio-vasculaires dans les syndromes de déséquilibre alimentaire, nous ne nous occuperons pas des nombreuses formes cliniques qui ont été signalées, mais qui n'intéressent pas l'appareil que nous étudions.

Nous passerons donc sous silence les formes associées à un syndrome hydropigène autonome, rénal, hépatique, ou bien associées à des avitaminoses vraies ou à des troubles du métabolisme du calcium et du phosphore; seules, nous retiendront les formes associées à une cardiopathie.

Les formes pures seront pour nous, celles où l'un des troubles cardio-vasculaires que nous avons signalé, sera associé à l'un des symptômes de l'œdème par déséquilibre alimentaire, c'est-à-dire la polyurie ou l'œdème. Les formes intriquées ou associées seront celles où les troubles cardio-vasculaires mentionnés coexisteront avec d'autres cardiopathies.

A) FORMES PURES

1° FORME COMPLÈTE TYPE :

C'est une forme qui se voit très rarement, surtout chez les sujets jeunes; nous l'avons plus fréquemment observée chez les sujets de 50 à 60 ans. La bradycardie est importante, souvent au-dessous de 40 pulsations à la minute; elle est régulière, sinusale. Les artères sont plus ou moins scléreuses, mais d'une façon générale, elles sont atteintes dans leur souplesse, parfois elles dessinent de gros cordons pulsatiles sur tout le bras et l'avant-bras.

Les tracés électro-cardiographiques nous montrent des anomalies de voltage, qui consistent la plupart du temps en une diminution; la radiographie nous révèle un cœur augmenté dans toutes ses dimensions, certes d'une façon légère, mais tout de même nettement visible. Ces anomalies, comme nous l'avons déjà signalé, traduisent certainement une insuffisance fonctionnelle du myocarde atteint de myocardite ou de myocardie.

A ces troubles cardio-vasculaires s'associent les autres symptômes des œdèmes par déséquilibre alimentaire, à savoir : la polyurie et les œdèmes. Nous croyons qu'il y a une certaine proportionnalité entre les troubles cardio-vasculaires et l'importance des œdèmes et de la polyurie. C'est, chez nos grands œdémateux et nos polyuriques, à 5 et 6 litres par jour, que nous avons observé les bradycardies les plus basses et la sclérose artérielle la plus prononcée; c'est également chez eux que le voltage est particulièrement bas et que le cœur est le plus augmenté de volume.

Dans ces formes, au début, les troubles cardio-vasculaires coexistent seulement avec la polyurie qui est le premier symptôme et aussi le plus constant; à la période d'état, s'ajoutent les œdèmes qui disparaissent les premiers, la polyurie lui survit encore quelque temps.

L'évolution de ces formes est relativement favorable; les œdèmes fondent au repos prolongé et à l'alimentation plus substantielle des hôpitaux. La polyurie persiste, mais avec une diminution sensible, peut-être disparaîtrait-elle si l'alimentation redevenait complètement normale, c'est-à-dire plus riche en albumines animales. Cette polyurie résiduelle peut, en effet, être imputable, comme le pense Guy Laroche, à une augmentation des liquides d'une ration journalière, riche en potages et légumes. Mais si la polyurie diminue et même arrive à disparaître, si les œdèmes se résorbent, les lésions artérielles ne sont pas modifiées, elles persistent. Ce point mérite des précisions; nous ne voulons pas dire que le déséquilibre alimentaire ait provoqué la sclérose artérielle, nous soutenons simplement que celle-ci est un facteur prédisposant à l'apparition du syndrome. Elle paraît cependant être augmentée chez ces malades qui gardent leurs œdèmes pendant de longs mois, sortant du service au bout d'un à deux mois de repos et d'alimentation suffisante, pour y revenir quelques mois après la reprise de leur vie normale. Il est évidemment difficile d'apprécier cette aggravation de la sclérose artérielle; mais elle nous a paru certaine, nous dirons ultérieurement à quoi nous l'imputons. La bradycardie est très variable dans sa persistance, mais l'on peut dire qu'elle dure longtemps après la fonte des œdèmes; les pulsations artérielles augmentent toutefois rapidement pour se rapprocher du nombre des pulsations nor-

males qui ne sont cependant pas atteintes avant de longs mois.

L'augmentation des cavités cardiaques cesse dès la disparition des œdèmes et le voltage devient également à ce moment plus important.

2° FORMES INCOMPLÈTES:

a) *Formes sans bradycardie:*

Les syndromes de déséquilibre alimentaire n'ont pas tous dans leur symptomatologie la bradycardie. Nous avons vu qu'elle apparaissait après la polyurie, peut-être s'agit-il simplement alors de déséquilibres peu importants qui n'ont pas eu le temps de retentir sur le système nerveux.

Nombreux sont les cas que nous avons observés où la polyurie, les œdèmes, étaient importants, duraient depuis longtemps et cependant nous n'avions pas de bradycardie chez ces malades. Nous avons pu bien souvent expliquer cette absence de bradycardie par la présence d'une fièvre plus ou moins importante, les malades étant atteints d'affections d'autres organes. Fréquemment, en effet, chez ces malades débilités à l'extrême, comme nous en avons vu, chez nos hospitalisés en provenance de la Maison surveillée d'Aniane, notamment, il n'est pas rare de trouver des lésions bacillaires qui évoluent avec un tableau clinique plus ou moins impressionnant. La fièvre était constante et nous pensons qu'elle est un facteur suffisant pour masquer la bradycardie. Peut-être d'ailleurs, si ces malades n'avaient pas été en état de déséquilibre alimen-

taire, auraient-ils eu une tachycardie en rapport avec leur fièvre, tandis que souvent, alors qu'ils étaient très fébricitants, l'on pouvait compter des pulsations presque normales.

D'autres facteurs « tachycardisants » peuvent d'ailleurs masquer cette bradycardie; nous voulons parler surtout de troubles endocriniens qui sont certainement très importants chez ces sujets.

b) *Forme sans sclérose artérielle:*

La sclérose artérielle, surtout chez les tous jeunes, manque quelquefois; mais nous retrouvons presque toujours dans ces cas, la bradycardie. La sclérose artérielle n'est pas tout le temps présente, disons-nous, mais elle est très difficile à apprécier lorsqu'elle est légère et nous n'avons pas voulu encombrer nos statistiques de cas douteux. Cependant, bien des fois, ou nous ne l'avons pas notée avec certitude, il nous a paru que ces artères n'avaient pas la souplesse voulue pour leur âge. Nous reconnaissons que, chez certains malades jeunes, il nous a été donné de constater des artères souples, mais ces cas sont infiniment moins nombreux que ceux où, sans aucune contestation possible, « les artères étaient vieilles ».

Chez ces jeunes malades, sans sclérose artérielle, la polyurie n'a jamais été aussi importante que chez nos grands sclérosés, leurs œdèmes fondaient rapidement au repos.

c) *Forme sans anomalies électriques ou radiologiques cardiaques:*

Assez nombreux ont été les jeunes sujets qui ont été

polyuriques, bradycardiques, œdémateux, chez lesquels l'on a pu noter un vieillissement précoce des artères et qui, du point de vue électrocardiographique et radiographique, n'ont présenté aucune anomalie.

B) FORMES ASSOCIEES

Etant donné que les œdèmes de déséquilibre se rencontrent surtout chez les gens âgés, nombreux sont les cas où les altérations cardiaques leurs sont associées. Ces cardiopathies plus ou moins importantes, ne sont pas des complications des œdèmes de déséquilibre; elles sont, pour la plupart, antérieures à l'établissement du syndrome. Dans quelle mesure, le déséquilibre alimentaire influe-t-il sur elles pour les aggraver; nous ne saurions le dire. Nous avons seulement constaté que ces deux affections évoluaient concurremment; mais, cependant, dans quelques cas, dont un en particulier, il nous a semblé que l'état cardiaque était en relation assez étroite avec les divers facteurs du syndrome de déséquilibre alimentaire.

a) *Formes associées à des lésions valvulaires antérieures:*

Ces formes sont les plus communes parmi les formes associées. Toutes les lésions des orifices se rencontrent soit consécutives à une maladie de Bouillaud de l'enfance ou de l'âge adulte, soit dues à une endocardite infectieuse, ou encore, et le plus souvent, étant donné l'âge moyen des malades, à des lésions athéromateuses. Ces lésions valvulaires sont bien supportées; le cœur

n'est jamais en défaillance vraie; cependant, peut-être contribuent-elles à nous donner ces tracés électrocardiographiques avec prépondérance ventriculaire gauche et bas voltage accentués; nous ne pensons pas qu'elles seules puissent donner ces anomalies puisque nous les retrouvons chez des malades indemnes de toute tare cardiaque valvulaire antérieure et que, par ailleurs, nombreux sont les électrocardiogrammes normaux, chez des valvulaires anciens.

b) *Formes associées à une insuffisance ventriculaire gauche:*

Ces formes sont exceptionnelles; nous avons pu en observer un cas dans le service du professeur Rimbaud qu'il nous paraît intéressant de signaler, peut-être moins parce qu'il s'agit d'un œdème de déséquilibre associé à une insuffisance ventriculaire gauche que parce que ces deux affections se sont révélées chez un sujet à type morphologique infantile, ce qui nous permettra, ultérieurement, d'émettre quelques hypothèses.

Ba... Jean, âgé de 47 ans, ouvrier agricole, entre d'urgence dans le service pour défaillance cardiaque brusque le 25 novembre 1942. Dans la journée, il a présenté quelques vertiges, des bourdonnements d'oreille, de la dyspnée d'effort et a perdu connaissance dans la soirée, alors qu'il montait ses escaliers; il entre dans le service quelques instants après.

A l'examen, ce malade présente une morphologie infantile. Il est cyanosé, dyspnéique; on ne décèle à la palpation, aucune trace d'œdèmes des membres inférieurs. L'auscultation permet de noter un bruit de galop

à siège mésocardiaque et de l'ondulance. Le pouls est à 140. La tension est de 12-9 avec arythmie tensionnelle et arythmie d'indice.

Les deux plages pulmonaires sont envahies par des râles fins d'œdème.

Le foie déborde le rebord costal de deux travers de doigts, il est douloureux.

Le 5 décembre, sous l'influence du traitement, par l'ouabaïne, le malade est moins dyspnéique, l'ondulance a disparu, l'arythmie de tension également. Un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle apparaît à la région apexienne. Le pouls bat à 80 pulsations à la minute. Bientôt s'installe une polyurie claire, opalescente, qui atteindra en trois jours 4 litres 500. Cette polyurie importante nous surprend chez ce malade qui n'avait pas d'œdème des membres inférieurs; il présentait seulement une légère bouffissure de la face, elle persiste jusqu'au 27 décembre 1942, date à laquelle le malade fait une rechute avec pouls à 120, ondulance, galop, embryocardie, disparition du souffle, faciès pâle, anxieux, des râles fins sont perçus aux deux bases pulmonaires.

L'interne de service fait une injection de bévitine qui paraît améliorer cet état alarmant, mais, dans la nuit, il est obligé, devant le tableau clinique de plus en plus inquiétant, de pratiquer une injection d'ouabaïne. L'ouabaïne elle-même ne « mord » pas sur ce cœur défaillant; on administre du digilanide. Les urines se sont réduites à 200 cc. par jour en moyenne. Au bout d'une semaine de traitement, le malade se sent mieux; la polyurie a reparu, le cœur présente toujours à l'auscultation un galop mésocardiaque, un souffle apexien,

mais il n'y a plus d'ondulance, ni d'arythmie tensionnelle. Le pouls est tombé à 30 pulsations à la minute. Un électrocardiogramme pratiqué montre qu'il s'agit d'un rythme bigéminé. Le cœur bat donc à 60 pulsations à la minute. Le malade a fait une petite intoxication digitalique.

Depuis qu'il est hospitalisé dans le service Bascous, a refait plusieurs accidents analogues.

Il est intéressant de noter chez lui, cette polyurie qui apparaît lorsque l'état cardiaque s'améliore et disparaît lorsque le cœur est défaillant; ceci ne nous surprendrait pas si ce malade était entré dans le service avec des œdèmes importants; mais nous avons vu qu'il n'en avait pas et que, malgré ce, en quelques jours, s'est installé une polyurie de 4 litres 500 en moyenne, qui a persiste trop longtemps pour que l'on puisse la rapporter à la diurèse habituelle des cardiaques revenus en période de compensation. Cette polyurie claire, opalescente, est caractéristique et nous permet de conclure que ce malade fait une forme intriquée de déséquilibre alimentaire; nous avons un déséquilibre alimentaire d'une part et une insuffisance ventriculaire gauche d'autre part. Si nous analysons ce cas, nous voyons que nous avons à faire à un sujet cachectique, à type infantile, qui présente une sclérose artérielle prononcée; il n'a pas de bradycardie, même, au contraire, lorsqu'il est entré, il était tachycardique; mais n'oublions pas qu'il était en insuffisance ventriculaire gauche et nous avons constaté que sous l'influence du traitement digitalique, le nombre des pulsations était descendu à 80 puis à 60. Nous ne pouvons pas dire qu'il est bradycardique, mais ne pouvons-nous pas mettre cela sur le compte de son insuffisance ventriculaire gauche

qui est encore manifeste, avec bruit de galop et souffle mitral fonctionnel? Nous pensons pouvoir répondre par l'affirmative à cette question.

Les tracés électrocardiographiques ont montré chez ce malade de telles anomalies qu'il nous est impossible de les décrire sans sortir du cadre de cette étude; cependant, nous pouvons signaler un bas voltage et une prépondérance ventriculaire gauche.

c) *Formes associées à des troubles du rythme:*

Nous avons constatés à plusieurs reprises, chez des sujets âgés, une bradyarythmie. L'observation d'Al..., que nous avons résumée au début de ce travail, en était un cas manifeste; celle de Douz... Paul, âgé de 82 ans, dont nous allons maintenant parler en est un autre.

Ce malade entre dans le service pour œdèmes des membres inférieurs et polyurie. Il a maigri de 8 kilogs en huit mois.

A l'examen, on note un œdème infiltrant les membres inférieurs jusqu'au tiers inférieur des cuisses. Ses artères sont extrêmement scléreuses et sinueuses, son pouls bat à 48 pulsations à la minute. La polyurie atteint 3 litres en moyenne.

Un électrocardiogramme pratiqué montre une bradyarythmie complète. Nous pensons que, dans ces cas, nous avons à faire chez ces sujets avant qu'ils ne soient des déséquilibrés alimentaires, à une arythmie complète qui s'est transformée en bradyarythmie; ce ne sont pas les conditions alimentaires qui ont provoqué ces troubles importants du rythme. Nous devons dire cependant

qu'à plusieurs reprises, nous avons constaté un léger allongement de P R; mais il nous a paru bien trop peu manifeste et trop peu constant pour en faire état.

Nous nous trouvons en présence, chez ces malades, de cœurs séniles, atteints de myocardite chronique et il n'est pas rare, chez eux, de trouver de l'arythmie complète en dehors de toute restriction; le fait intéressant est donc la transformation de cette arythmie en brady-arythmie.

d) *Formes associées à des insuffisances cardiaques globales:*

Ces formes ne sont pas rares. Il nous arrive de voir entrer dans le service, des sujets œdémateux, émettant une quantité d'urine convenable, mais qui, cependant, sont en état de défaillance cardiaque. Soumis au traitement digitalique, la diurèse s'accroît, les œdèmes fondent; mais, comme nous l'avons signalé dans le cas précédent, cette diurèse est beaucoup plus importante que ne le comporterait la fonte des œdèmes et ce qui nous a surpris au début, c'est que cette polyurie persiste longtemps après la fonte de ceux-ci. Sans aucun doute, nous avons affaire là, à une intrication d'œdème de déséquilibre et d'insuffisance ventriculaire globale; on retrouve d'ailleurs chez ces malades, les principaux signes des deux affections.

CHAPITRE III

CONDITIONS ÉTIOLOGIQUES D'APPARITION DU SYNDROME DE DÉSÉQUILIBRE ALIMENTAIRE

Ces circonstances étiologiques dans lesquelles s'observent les syndromes de déséquilibre alimentaire, sont intéressantes à étudier, car elles paraissent être bien définies.

L'âge joue un rôle prépondérant dans les conditions étiologiques d'apparition du syndrome; en effet, la plupart de nos malades sont des gens sinon très âgés, du moins d'un certain âge. Nous pouvons dire que nos statistiques comportent au moins 60 % de cas de sujets au-dessus de 65 ans; 25 % de sujets de 45 ans à 65 ans et environ 15 % de sujets au-dessous de cet âge. Le syndrome de déséquilibre alimentaire apparaît, certes, chez les enfants et les jeunes gens, mais dans des proportions très faibles par rapport au pourcentage des personnes âgées qui en sont atteintes. Il est rare d'ailleurs que le syndrome apparaisse chez des jeunes gens qui étaient antérieurement sains, nous avons vu dans nos observations que la plupart du temps ces adolescents étaient atteints de lésions bacillaires, il en était ainsi pour tous les pensionnaires de la Maison surveil-

lée d'Aniane que nous avons reçus, dans beaucoup d'autres cas, ces jeunes malades relevaient de convalescence ou bien, présentaient un syndrome de déséquilibre intriqué avec une autre affection.

Il n'en est pas de même chez les gens âgés qui entrent dans le service uniquement pour œdèmes et polyurie et qui, à part un amaigrissement souvent important, étaient auparavant, disent-ils, en bonne santé.

Le sexe féminin semble mieux supporter les privations actuelles puisque, pensons-nous, une femme est atteinte pour dix hommes. Le syndrome apparaît chez les femmes âgées, les femmes jeunes n'étant pour ainsi dire pas touchées par cette curieuse maladie. Il est donc intéressant de noter d'une part que l'organisme féminin semble mieux s'adapter à la carence ou au déséquilibre alimentaire que celui de l'homme, et, d'autre part, qu'il s'y adapte d'autant mieux que la femme est en période de vie génitale active.

Le milieu social le plus touché est, jusqu'à présent, le milieu ouvrier, probablement parce qu'il supporte les plus dures privations, mais, progressivement, nous voyons ce déséquilibre alimentaire gagner toutes les classes de la société.

Ce sont les grands sous-alimentés qui en ont été les premiers affectés; nos malades étaient presque tous de gros mangeurs avant les périodes de restrictions actuelles ou bien, s'ils ne faisaient pas partie de cette dernière catégorie, c'est que leur ration journalière a été réduite dans de grandes proportions du point de vue quantitatif; il en était ainsi pour nos hospitalisés en provenance des maisons de détention. Chez d'autres, nous ne pouvons pas parler de réduction quantitative, ils nous disent manger beaucoup, nous pensons alors avec

beaucoup d'auteurs qu'il ne s'agit pas d'une carence vraie, mais bien d'un déséquilibre alimentaire; l'expérimentation et la clinique montrent que des régimes pauvres, mais bien équilibrés dit Guy Laroche, sont mieux supportés que des régimes plus riches mais déséquilibrés.

L'influence du froid est évidente disent P. Beaussart, C. Feuillet et J. Secques; en ce qui nous concerne, nous n'avons pas fait les mêmes constatations.

Les cas d'œdèmes de déséquilibre alimentaire sont nombreux dans nos hôpitaux mais, cependant, ils ne touchent qu'une très faible partie de la population. Si nous ne tenons pas compte de la classe aisée qui peut s'approvisionner dans les fermes, qu'elle peut avoir, ou qui peut acheter « au marché noir », selon le mot à la mode, nous pouvons dire qu'une grande partie de la population vit avec les mêmes rations journalières. Comment se fait-il donc que certains, et c'est la grande minorité, fassent des déséquilibres alimentaires, tandis que d'autres continuent à mener une vie normale, atteints d'amaigrissement plus ou moins importants?

Comme nous l'avons dit plus haut, il y a les « gros mangeurs » qui ont été particulièrement touchés, mais cette limitation quantitative de nourriture ne suffit pas à expliquer l'apparition du syndrome, car tous les malades n'étaient pas de « gros mangeurs ». Nous pensons que la notion de terrain joue ici un grand rôle. Nous avons pu constater que nos malades étaient souvent des tarés organiques et surtout des scléreux artériels. Puisque tous nos malades âgés ont des artères saillantes, allongées et flexueuses, formant des cordons animés de battements visibles; les jeunes ont des « artères

vieilles », certes, le degré de sclérose n'atteint pas celui de nos vieillards, mais les artères manquent de souplesse, peuvent être plus ou moins écrasées ; ce sont bien souvent chez eux, des nuances, mais qui ne sauraient échapper à la palpation attentive. Nos statistiques portant sur 124 cas de déséquilibre alimentaire, nous permettent d'affirmer que la sclérose artérielle se retrouve chez 85 % de nos malades.

Notre Maître, le professeur Rimbaud, qui a attiré l'attention sur la fréquence de la sclérose artérielle chez les malades de tout âge atteints de déséquilibre alimentaire, lui attribue un rôle prépondérant dans l'étiologie du syndrome, c'est un gros facteur prédisposant ; comme nous l'avons dit au début de ce travail, pour lui, le déséquilibré alimentaire est un scléreux artériel avec polyurie, bradycardie, œdèmes.

La sclérose artérielle peut être due à des troubles de la nutrition des artères, n'est-elle donc pas le premier stade de cette maladie qui est faite de troubles nutritifs plus considérables ? Nous ne saurions l'affirmer, mais l'apparition du syndrome chez cette catégorie de malade nous permet d'en soulever l'hypothèse.

CHAPITRE IV

ESSAI D'INTERPRÉTATION PATHOGÉNIQUE DES TROUBLES CARDIO-VASCULAIRES

Nous ne parlerons pas de la pathogénie des œdèmes, nous sortirions du cadre de notre étude. Nous pouvons dire cependant qu'ils ont été attribués à des troubles humoraux, par beaucoup d'auteurs et notamment à des troubles portant sur le rapport sérine-gobuline. La rétention chlorée ne paraît pas ici, en cause.

La polyurie est plus difficile à interpréter. Le trouble du métabolisme de l'eau est incontestable, il est donc tentant d'invoquer une lésion infundibulo-tubérienne, mais l'on ne voit pas comment rattacher la pathogénie des œdèmes à celle de la polyurie.

La bradycardie, symptôme très fréquent, peut être sous la dépendance de lésions nerveuses, mais nous ne pensons pas qu'il s'agisse de lésions périphériques, nous avons vu qu'elle est d'origine sinusale, nous croyons plutôt à un état humoral particulier qui agirait sur les centres cardiaques créant une hypertonie du vague ou une hypotonie du sympathique.

Cette dernière hypothèse est acceptable mais combien

plus séduisante est celle qui ferait de la bradycardie, un symptôme de l'avitaminose que constituerait l'œdème de déséquilibre alimentaire en association avec d'autres troubles carentiels. Quelle avitaminose? L'avitaminose B₁, peut-être d'autres encore. Pourquoi parlons-nous d'abord d'avitaminose B₁? Parce que des expériences sur l'animal faites par Carter, Drury, d'une part et Weiss et Zoll d'autre part, ont montré que la carence en vitamine B₁ entraîne une bradycardie, sinusale intense. Weiss et Zoll en particulier ont noté, en plus de la bradycardie, des altérations électrocardiographiques et tous ces troubles ont disparu après injection de vitamine B₁.

Il est donc permis d'attribuer la bradycardie à une carence vitaminique. Comment concilier ce point de vue avec les idées classiques que l'on a sur le bériberi, avitaminose B₁ par excellence où l'on observe, non de la bradycardie, mais de la tachycardie. Les études de Guy Laroche sur les œdèmes de déséquilibre alimentaire et de M. Justin Besançon sur la pellagre, nous permettent de redire, après eux, qu'il faut bien se garder de poser l'équation, avitaminose B égale bériberi de même qu'avitaminose C égale scorbut..., etc... Pour ce qui est du bériberi, Guy Laroche dit: « Un certain nombre de médecins coloniaux sont convaincus qu'il existe des facteurs toxiques ou infectieux qui frappent les terrains carencés par le facteur B₁ et créent le bériberi. La notion de bouffées épidémiques frappant brusquement en quelques jours, certains quartiers, certaines salles d'hôpital, certaines familles, à l'exclusion des autres, leur paraît militer en faveur de cette opinion ».

Ces études nous permettent donc d'émettre l'opinion que, si dans le bériberi il y a tachycardie, tandis que dans l'avitaminose B expérimentale il y a bradycardie,

c'est que dans le bériberi elle est créée par les facteurs toxiques ou infectieux. Nous concluons donc à une carence en vitamine B₁ dans les deux affections, mais nous ne disons pas que cette carence soit la seule; c'est à cette carence en facteur B₁ que nous pouvons attribuer les œdèmes et la bradycardie. Les doutes seraient levés si dans les œdèmes de déséquilibre alimentaire, la vitamine B₁ avait une action curative.

Le docteur Simonart, à Louvain, a publié des cas de guérison de syndromes œdémateux, d'origine alimentaire par la vitamine B₁. Le docteur Sivadan, dans une colonie d'aliénés a aussi observé des améliorations rapides par la vitamine B₁.

Nous-mêmes, avons obtenu, sur un malade jeune, une augmentation appréciable des pulsations radiales, soumis à un traitement par la vitamine B₁. Le départ précipité de ce malade, nous a empêché de traduire sur des électrocardiogrammes ces résultats.

La sclérose artérielle, sur laquelle nous avons insisté comme facteur prédisposant à l'apparition du syndrome de déséquilibre alimentaire, n'est pas acquise; nous sommes convaincus qu'elle apparaît chez des sujets prédisposés, à hérédité artérielle chargée. Elle est beaucoup moins importante chez la femme que chez l'homme. Est-elle sous la dépendance de troubles endocriniens? Nous devons rapprocher ici deux faits qui nous ont frappés et qui paraissent confirmer notre opinion que la sclérose artérielle est un facteur étiologique important; la femme âgée est beaucoup moins scléreuse que l'homme et ne fait pas de syndrome de déséquilibre; l'homme âgé est très souvent scléreux et fait facilement un déséquilibre alimentaire. Le facteur endocrinien doit jouer un rôle, en même temps que la sclérose dans l'apparition du déséquilibre.

Les modifications que l'on observe dans le cœur sont-elles en liaison étroite avec l'avitaminose B₁ que l'on observe dans les œdèmes de déséquilibre avec d'autres troubles carentiels? Ce n'est pas impossible. En effet, le muscle cardiaque, comme tout muscle qui se contracte a besoin d'hydrates de carbone, or la vitamine B₁ est indispensable pour leur utilisation, elle paraît agir comme catalyseur, et d'après les recherches de Mme Randoin et Lecoq, confirmées par Abderhalden et Wertheimer, la quantité en vitamine B₁ nécessaire à l'organisme augmente avec la proportion des hydrates de carbone et diminue lorsque s'accroît la consommation des graisses.

Une avitaminose B₁ peut donc entraîner, dans nos conditions actuelles d'existence où le déséquilibre alimentaire se fait au profit des hydrates de carbone et au détriment des graisses, une utilisation incomplète des corps hydrocarbonés indispensables à la contraction des muscles en général et du muscle cardiaque en particulier.

Les succès obtenus par de nombreux auteurs avec la vitamine B₁ en ce qui concerne seulement les troubles cardio-vasculaires semblent devoir confirmer cette opinion.

Nous avons vu que ces troubles cardiaques régresaient à la guérison du malade, il ne s'agit donc que de troubles fonctionnels, le myocarde n'est pas touché dans l'intimité anatomique de ses fibres. La myocardite chronique paraît devoir être écartée et peut-être pouvons-nous parler alors comme Laubry de myocardie.

Chez nos vieillards à sclérose artérielle prononcée et qui font souvent des formes de déséquilibre associés

notamment à des troubles du rythme, il en est tout autrement, et chez eux nous pouvons parler de myocardite chronique consécutive à un défaut d'irrigation du myocarde par sclérose du système artériel cardiaque.

Ces troubles du rythme ne régressent, en effet, jamais lors de la guérison; si nous avons une bradyarythmie complète, le malade devient en état d'arythmie complète. Nous ne saurions, comme nous l'avons déjà dit, incriminer le déséquilibre alimentaire dans l'apparition de cette bradyarythmie, ce trouble existait avant le déséquilibre sous forme d'arythmie complète et n'a fait que se transformer en bradyarythmie sous l'influence probable de l'avitaminose B₁.

CHAPITRE V

TRAITEMENT

Le traitement de cette affection est bien décevant; nous pensons que cela tient à ce qu'il ne s'agit pas simplement d'une avitaminose mais de troubles carentiels avec une part importante de déséquilibre alimentaire vrai.

Nous ne nous étendrons pas sur le traitement général pour ne parler seulement que du traitement des troubles cardio-vasculaires basé sur nos conceptions pathogéniques.

Nous pouvons cependant signaler que le seul repos et la nourriture plus substantielle des hôpitaux suffisent à guérir, au bout de quelques semaines, de nombreux malades, dont les œdèmes fondent rapidement. Le lait paraît être la meilleure alimentation pour les malades dont les œdèmes ne veulent pas se résorber; mais grand est encore le nombre de nos hospitalisés qui ne guérissent que bien lentement, récidivant souvent, et auxquels tous les traitements successifs mis en vigueur n'apportent aucune amélioration.

Les troubles cardio-vasculaires sont plus facilement influençables par le traitement que les autres symptô-

mes: œdème, polyurie... La vitaminothérapie nous a donné parfois et a donné à beaucoup d'auteurs des améliorations appréciables du point de vue cardio-vasculaires et même des guérisons relativement rapides.

Nous avons émis l'hypothèse que les troubles cardio-vasculaires étaient dus à une avitaminose B_1 , il est donc logique de lutter contre eux par l'administration de vitamine B_1 .

Nous pratiquons, chez nos malades, des injections quotidiennes de vitamine B_1 , de 1 centigramme et par voie intraveineuse. Le nombre d'injections ne saurait être limité; ordinairement, nous continuons jusqu'à amélioration des signes cardiaques qui s'obtient en général après une série de 20 à 30 injections; certains cas particulièrement rebelles ont demandé un traitement bien plus long.

Nous ne prétendons pas guérir les œdèmes de déséquilibre alimentaire par la vitamine B_1 mais nous sommes convaincus de l'efficacité de cette vitamine sur l'élément cardio-vasculaire.

CONCLUSIONS

Nos statistiques portant sur 124 observations, nous permettent de conclure que les malades, dans 85 % des cas, présentent une sclérose vasculaire accusée qui joue le rôle d'un facteur étiologique prédisposant de première importance à l'établissement du syndrome de déséquilibre alimentaire. Ces malades sont le plus souvent des scléreux artériels, des bradycardiques, des œdémateux et toujours des polyuriques. La bradycardie est d'origine sinusale. Les modifications que l'on observe au cœur sont peu importantes et proviennent bien souvent de maladies infectieuses antérieures; l'assourdissement des bruits cardiaques est assez constant. Les électrocardiogrammes décèlent quelques petites anomalies telles que prépondérance ventriculaire et surtout bas voltage; peut-être ne sont-elles que la traduction d'un processus de sclérose diffus de l'appareil cardio-vasculaire si fréquent avons-nous vu chez ces malades atteints d'œdème de déséquilibre alimentaire, à moins qu'elles ne soient dues à l'infiltration œdémateuse du muscle cardiaque.

La carence en vitamine B₁ nous paraît jouer un rôle dans l'apparition des troubles cardio-vasculaires; en effet, l'expérimentation sur des animaux a montré que, chez eux, l'avitaminose B₁ entraînait une bradycardie

importante avec quelques troubles électrocardiographiques superposables à ceux que l'on obtient dans les syndromes de déséquilibre alimentaire. Les troubles observés dans le bériberi, avitaminose B₁ par excellence, d'après les classiques, n'en diffèrent que parce qu'à l'avitaminose B₁ se surajoutent les facteurs toxi-infectieux entraînant la tachycardie. Quelques succès thérapeutiques dans les troubles cardio-vasculaires par la vitamine B₁ au cours des œdèmes de dénutrition, permettent d'émettre l'opinion que si l'avitaminose B₁ n'est pas seule à l'origine du syndrome de déséquilibre alimentaire où elle doit coexister avec d'autres troubles carentiels, elle est cependant responsable de troubles portant sur l'appareil circulatoire.

En conclusion de ce travail, nous pouvons dire que les œdèmes de déséquilibre surviennent presque toujours chez des individus à sclérose artérielle prononcée qui sont soumis à un régime carentiel complexe et notamment en vitamine B₁ qui est indispensable à l'utilisation des hydrates de carbone nécessaires à la contraction musculaire en général et du muscle cardiaque en particulier.

BIBLIOGRAPHIE

- ABELY. — Sur les états de carences observés dans les services psychiâtriques. — *Société médico-psychologique*, 23 juin 1941.
- AROUDÉL (A.). — Deux cas de syndrome neuro-œdémateux; traitement par la vitamine B1. — *Société de Pédiatrie*, 8 juillet 1941, p. 354.
- AUBERTIN (Ch.). — Enquête sur la diminution de poids chez les écoliers parisiens pendant l'année scolaire 1941-42. — *Presse médicale*, 12 sept. 1942, n° 41, p. 565.
- BAIZE. — Une maladie nouvelle? Le syndrome neuro-œdémateux épidémique. — *Bull. médical*, 13 décembre 1941, n° 50.
- BESSIÈRE, BRISSON et FALAISACH. — Contribution à l'étude du syndrome hypothermie — œdème — diarrhée par restriction alimentaire. — *Soc. médico-psychologique*, 24 novembre 1941.
- BIGLAND-DOUGLAS. — Œdème symptomatique des maladies, par hypoalimentation. — *The Lancet*, 31 janvier 1920.
- BIGOT (H.). — Des œdèmes par carence alimentaire, observés au cours de la guerre. — *Thèse Paris*, 1920.
- BINET (L.), SUREAU, ESCALIER (André). — Thérapeutique par le plasma humain; traitement de l'hypoprotéïnémie des œdèmes de carences par injection intraveineuse de plasma. — *Ac. de Méd.*, 28 juillet 1942.

- BINET (L.), JANNENEY, RINGENBACH. — Donneurs de sang et restrictions alimentaires. — *Ac. de Méd.*, 28 juillet 1942.
- BINET (L.), CASTAIGNE (P.) et BOCHET. — Recherches fonctionnelles et bio-chimiques sur des personnes âgées; leurs besoins alimentaires. — *Acad. de Méd.*, 3 mars 1942.
- BOULANGER (G.), PILET et RENARD (E.). — Etude de la croissance pondérale des garçons et des filles d'un groupe de banlieue pendant l'année scolaire 1941-42. — *Soc. de Pédiatrie*, 20 octobre 1942.
- BREWER. — Contribution à l'étude des œdèmes de guerre. — *Bull. Acad. Royale de Méd. de Belgique*, 4^e sér., XXV, 99, 128.
- BUWIDGE (W.). — Famine dropsy; observations in two Kind- of œdema. — *Lancet*, Londres, 1920, II, p. 1070.
- CARRIÈRE et AUGUSTE. — A propos d'un cas de syndrome neuro-œdémateux. — *Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 4 juillet 1941.
- CAFFIN. — Remarques sur le volume actuel des urines. — *Soc. médico-chirurg. des Hôpitaux libres*, 16 décembre 1941.
- CHAPIN (A.). — Cas d'œdème chez des enfants. — *Archives Pédiatrie*, 31 mai 1914.
- CHEVERS. — Commentary an the diseases of India, 1886.
- COLLEVILLE. — Essai sur quelques anasarques sans albuminurie. — *Thèse Paris*, 1885.
- CORNISH. — Observations on the nature of the food of the inhabitants of Southern India and in prison dietaires in the Madras presidency. — *Medical Science*, vol. 8, 1865.
- DELORE, VIGNAN (L.), BURTON. — Troubles du métabolisme de l'eau. Hypothémie. Hypotension et hypoglycémie chez les sujets sous-alimentés. — *Soc. méd. des Hôpitaux de Lyon*, 23 juin 1942.
- DESOILLE et DEROBERT. — L'inanition. — *Rev. méd. franç.*, août 1941, n^o 4, p. 180.

- DEROT et GOUY-LAFFONT. — Vitamines et maladies de la nutrition. — *Gaz. méd. de France*, octobre 1941.
- DIAZ-ANGULO (A.). — Edema due to insufficient diet in children. — *Medecina Mexico*, 16, p. 513-526, 10 novembre 1936.
- DIGBY (W.). — The famine campaign in Southen India, 1876-77.
- DODD et MINOT (A.-S.). — Œdème dans l'enfance; expression d'un régime alimentaire cliniquement insuffisant. — *J. Pédiatrie*, 8, p. 442-456, avril 1936.
- DOI (J.) et KOBAYASHI. — Edema; two cases due to deficiency of nutrition. — *J. Orient. méd.* (Abstract Sect), 26, p. 86, mai 1937.
- DUBLINEAU (J.) et BONNAFÉ (L.). — Recherches sur les conditions d'apparition des œdèmes observés à l'asile, en période de restriction alimentaire. — *Soc. méd.-psychologique*, 27 octobre 1941.
- DURAND (P.). — Comment, pourquoi et chez qui sont apparus les œdèmes par carence alimentaire. — *Presse médicale*, 25-28 février 1942, n. 18-19.
- DUMONT. — Les premiers cas d'œdèmes de carence. — *Le scalpel*, mars 1941, n° 6, p. 808.
- DURAND. — Œdème dû à une alimentation insuffisante chez le vieillard. — *Rev. générale de Clinique et de Thérapeutique*, 49, p. 855-56, 28 décembre 1935.
- EUZIÈRE (J.), FASSIO (E.), DUC (N.-G.), COURSANGE. — Syndrome de Guillain-Barre, avec œdème persistant aux membres inférieurs. — *Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, 6 juin 1941.
- FALTA (W.). — Uber das Kriegsœdem. — *Wien. Klin. Woch.*, 1917, XXX, 1637-1642.
- FAVARON. — Contribution à l'étude des avitaminoses au cours des œdèmes de famine. — *Thèse Strasbourg*, 1941-1942.
- FIESSINGER (N.). — L'amaigrissement actuel. — *Acad. de Méd.*, 6 oct. 1942.
- FIESSINGER. — Les œdèmes par carence. — *Journ. des Praticiens*, II, oct. 1919.

- Les œdèmes par carence. — *Rev. générale de clinique et de thérapeutique*. Paris, 1919, XXXIII, p. 649-652.
- FISCHER (G.). — La maladie œdémateuse, carence. — *Concours médical*, 1941, n° 36, p. 1631.
- FONTAN. — Epidémie d'anasarque essentielle; rôle des sels de K.; maladie par carence. — *Gaz. des Hôpitaux*, 4 octobre 1919.
- FRANCESCHI. — Carence alimentaire chez les aliénés. — *Thèse Marseille*, 1941-42.
- FUCS. — Contribution à l'étude des œdèmes par carence et déséquilibre alimentaire. — *Thèse Paris*, juin 1942.
- GERHARTZ. — Eine essentielle bradykardie œdemkrankheit. — *D. Med. Woch.*, 1917, n° 17.
- GIRARD (J.), LOUYOT (P.), VÉRAIN (M.), ROUVILLOIS. — Les effets de carences alimentaires sur certains éléments du sang. — *Acad. de Méd.*, 27 janvier 1942.
- GIRAUD (G.), BERT (J.-M.), DESMONTS (F.). — Œdème et polyurie; syndromes cliniques actuels en rapport avec le déséquilibre alimentaire. — *Montpellier méd.*, juillet-août 1942; 3^e série, t. XXI, XXII, p. 278.
- GOUNELLE, BACHET, RAOUL, MARCHE. — Etude étiologique de l'œdème de carence. Enquête clinique; étiologique alimentaire du terrain avant l'apparition de l'œdème. — *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 11 juillet 1941.
- GOUNELLE, BACHET, SASSIER, MARCHE. — Œdème de carence à sa période d'état. Etudes cliniques, biologiques, alimentaires. — *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 11 juillet 1941.
- GOUNELLE (H.), SASSIER (R.), MARCHE (J.), BACHET (M.). — Données biologiques sur l'œdème de dénutrition par carence alimentaire. — *Soc. de Biologie*, 11 octobre 1941.
- GOUNELLE (H.), MARCHE, BACHET et DIGO. — Comas mortels avec hypoglycémie au cours des œdèmes de dénutrition. — *Acad. de Méd.*, 27 octobre 1942.

- GOUNELLE (H.), BACHET (M.) et MARCHE (J.). — Thérapeutique de l'œdème de dénutrition par les vitamines, le sucre, la caséine, le beurre, le lait et le soja. Déductions étiologiques. — *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 16 octobre 1942.
- GOUNELLE (H.), MANDE (R.). — Précisions sur la ration alimentaire d'un groupe de familles parisiennes de mai à juillet 1941. — *Acad. de Méd.*, 18 novembre 1941.
- GRUMME. — Alimentaire œdème. *Fortschritt des Médecins*, Berlin, 1918, 9, XXXVI, p. 129-133.
- GUILLERMIN (R.) et GUYOT (F.). — Sous-alimentation et œdème de famine. *Rev. méd. de la Suisse romande*, 39, p. 115, mars 1919.
- HÜLSE (W.). — Untersuchungen über Inanition œdema; ein Beitrag. Zur pathologie des œdems. — *Weichow's Arch. path. Anat. Berlin*, 1918, CCXXV, p. 234-285.
- KHOLKOV (A.-P.), REZNITSKAYA (E.-Y.) et BRATCHI (N.-I.). — Divers symptômes dus à un régime insuffisant; la maladie des œdèmes. — *Klin. méd.*, XIII, p. 989-1003, juillet 1935.
- LAROCHE (Guy), BOMPARD, FRÉMOLIÈRES. — Cas groupés d'œdème de dénutrition. — *Soc. méd. de Paris*, n° 23, 1941, p. 365.
- LAROCHE (Guy). — Heureux effets du lait dans les œdèmes de carence avec polynévrite. — *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 29 mai 1942.
- LECLAINCHE, PERRET et PARDE. — Manifestations de carences alimentaires observées dans une collectivité hospitalière (service des hommes de l'Hôpital psychiatrique Marchant). — *Toulouse médical*, 1^{er} et 15 mai 1941, n° 5, p. 243.
- LECOQ (R.). — Œdèmes par déséquilibre alimentaire, cliniques et expérimentaux. — *Soc. de Pathologie comparée*, 14 avril 1942.
- Comparaisons des œdèmes par déséquilibre alimentaire, observées en clinique et des œdèmes de dénutrition obtenus expérimentalement. — *Soc. de Biol.*, 14 février 1942.

- Influence du déséquilibre protidique sur la réserve alcaline du sang et la composition du muscle de pigeon. — *Soc. de Biol.*, 22 mars 1941.
- Déséquilibres alimentaires et vitaminés. — *Acad. de Méd.*, 29 avril 1941.
- LOEPER (M.). — A propos des œdèmes de carence. — *Acad. de Méd.*, 23 juin 1942.
- LUCKER (H.). — Œdème de nutrition et ses origines; expériences sur l'animal.
- MARIE (J.). — A propos du syndrome neuro-œdémateux. — *Soc. méd. des Hôp.*, 16 mai 1941.
- MAURIAU (P.), LAVAL (P.), MAMMAYOU (H.) et LÉGER (H.). — Les œdèmes par déséquilibre alimentaire. — *Paris médical*, 20 novembre 1941, n° 46, p. 268.
- MOSONYI (L.). — Sur la corrélation constante des aliments et le rôle des vitamines. — *Presse médicale*, 30 avril 1942, n° 25.
- MOURIQUAND (G.) et COISNARD (J.). — L'activité musculaire devant les régimes normaux et carencés (recherches expérimentales). — *Presse médicale*, 17 octobre 1942, n° 46, p. 642.
- NAMET et KÉRANDEL. — La bouffissure d'Annam. — *Bull. de Soc. path. exotique*, 1926, p. 207.
- PAPET. — Contribution à l'étude des œdèmes de famine. — *Thèse de Bordeaux*, juin 1942.
- PARK (F.-S.). — War Edema (Knegs nedem). — *J. Am. M. An. Chicago*, 1918, LXX, p. 1826.
- PATTERSON (A.-H.). — Starvation Edema. — *Med. Rec. N.-Y.*, novembre 1899, LVI, p. 715.
- PIERREDON (Mme DE). — Les polynévrites par déséquilibre nutritif. — *Thèse Paris*, juillet 1942.
- PIGHINI. — L'edema da Jame nelle terre liberate. — *Polulin Roma*, 1918, XXV, drz. past., p. 1217-19.
- PLICHET (A.). — La carence en vitamine B1. Les troubles cardio-vasculaires. — *Presse médicale*, 26 septembre 1942; n° 43, p. 598.
- POLONOWSKI, LAMBERT, BOULANGER, SWYNGEDANW, DRIESSENS. — Etats de précaréance en période de restrictions alimentaires. — *Acad. de Méd.*, 1^{er} juillet 1941.

- PORTER (A.). — The diseases of the Madras famine of U877-78, 1889.
- PONHIN (E.). — Syndrome d'œdème dû à une alimentation déficiente dans le cercle de Zagora-Mawe. — *Bull. Soc. Path. Escat.*, XXXII, p. 769-779, 1939.
- RANDOIN (L.) et JAIGNOT (J.). — Nécessité d'un équilibre quantitatif entre les principes nutritifs de la ration et la vitamine B1. — *Acad. des Sc.*, 23 février 1942.
- RATHERY. — Œdèmes d'origine alimentaire. — *Rev. génér. de Clin. et de Thérap.*, Paris, 1912, XXVI, p. 85-87.
- REMLINGER. — Dysenterie grave avec œdème généralisé. — *Rev. de Méd.*, 10 oct. 1901.
- REQUET (A.). — Aperçu clinique de la sous-alimentation dans les asiles. — *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 30 juin 1942.
- RIMBAUD (L.) et SERRE (H.). — Le facteur vasculaire dans les œdèmes de déséquilibres alimentaire. — *Acad. de Méd.*, 16 février 1943.
- La fréquence actuelle des hépatites et des cirrhoses. (A propos de 55 cas observés pendant l'année 1941-42.). — *Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, 16 janv. 1942. *Montpellier médical*, mars-avril 1942, 3^e série, t. XXI-XXII, p. 83.
- Les formes cliniques du syndrome de déséquilibre alimentaire. — *Gaz. des Hôp.*, 10 août 1942, p. 329.
- RIMBAUD (L.), SERRE (H.) et DUC (N.). — Etude clinique des œdèmes de déséquilibre alimentaire. — *Soc. des Sc. méd. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, 5 juin 1942. Dans *Montpellier médical*, juillet-août 1942, p. 327.
- RODORF (R.). — Ramine Edema. — *Studium*, 22, p. 257-261, 1^{er} septembre 1932.
- ROUDINESCO (Mme). — Un cas d'œdème par carence alimentaire. Absence d'influence des variations de la teneur du régime en chlorure de sodium sur l'anasarque. — *Soc. méd. des Hôp.*, 6 mars 1942.

- SALM (A.-G.). — La maladie des œdèmes à Java. — *Bull. Soc. Path. exotique*. Paris, 1921, XIV, p. 333-337.
- SCHITTENHELM et SCHLECHT. — Über œdemkrankheit mit hypotonischer Bradukardie. — *Berlin, Klin. Woch.*, 1918, LV, p. 1138-1142.
- SIMMONET (Ed.-F.). — Le traitement d'œdèmes de dénutrition par la vitamine B1 et son influence sur les protéines sériques. — *Le Scalpel*, 10 mai 1941, n° 10, p. 1-11.
- STREEF (G.-M.), STREEF (A.-M.), SPAAN, ISMANGIL. — Œdème de dénutrition. — *Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indie*, 80, p. 990-1000, 16 avril 1940.
- SWADAN (P.). — Epidémies des troubles carentiels de type béribérique, dans une colonie familiale d'arriérés. — *Soc. méd. des Hôp.*, 23 mai 1941.
- THIERS (H.). — Effets des restrictions alimentaires chez les employés des postes. Collapsus algide, subaigu, variable sous l'influence du froid, chez les travailleurs, en relative inanition. — *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 16 juin 1942.
- TONIN (R.). — Edemi da fame et poliura. — *Gaz. des Hôp.*, Milano, 1919, XI, p. 636.
- VANDEWÈDE (M.) et CATINEAU (M.). — Œdème parmi les déportés. — Résumé dans *J. A. M. A.*, LXXIII, p. 1229, 18 oct. 1919.
- VAN VEEN (A.-G.). — Détermination of protein content of blood of patients with nutritional edema. — *Geneesk. Tijdschr. von Nederl. Indie*, 80, p., 1747-1759, 16 juillet 1940.
- VILA (B.) et ARTOLA (E.). — Nutritional Edema with pellagroid beriberi syndrome case. — *Bol. Soc. de pediats*, 8, p. 185-196, avril 1936.
- WAGNER (E.). — Contribution à l'étude des rétentions aqueuses dans l'organisme. — *Th. Paris*, 1930, n° 28.
- WAREMBOURG, POITEAU et BIZERTE. — Sur quelques cas d'œdème d'origine alimentaire. — *Soc. méd. du Nord*, 21 janvier 1942.

- WARING (J.-I.). — Nutritional edema in children: 2 cases.
— *Arch. Pedats*, LIV, p. 674-677, nov. 1937.
- WARTENHORST (R.-R.-J.), GJON (A.) et ALTSCHULT. —
Massnahmen zur Bekämpfung der oedem krank-
heit in Böhmen. — *Æsterr. San. Wis.*, Wien,
1918, XXX, p. 27-29.
- WARTHIN (A.-S.). — War edema. — *Internat. Clin.*, II,
p. 223-248, juin 1936.
- WEECH (A.-A.), GOETTSCH (E.) et REEVES (E.-B.). — Nutri-
tional Edema in dog; salt and augmentation of
tissue fluid. — *Bull. John. Hôp.*, LXIII, I, 23 jan-
vier 1936.
- Nutritional Edema in dog hypoalbuminemia and
augmentation of tima fluids. — *J. Exp. Med.*, 61,
p. 717-734, mai 1935.
- WIBANW. — Troubles circulatoires et vitamines B1. — *Le
Sculpel*, 20 avril 1942, n° 11, p. 186.
- WOLF (DE). — A propos de 30 cas d'œdèmes d'apparence
épidémique. — *Arch. Pedats*, 19, p. 895, 1902.
- YOMANS (J.-B.). — Nutritional Edema. — *Internat. Clini-
que*, 4, p. 120-145, décembre 1936.
- Diagnosis of nutritional edema with pastionlas refe-
rence determination of pluma note in and consi-
deration of theis bekavons. — *Boc. Round. Fable.
Nutrition and Publ. Henlth*, 16, p. 166-192, 1938.
- Edemie Edema. — *J. A. M. A.*, 99, p. 883-887, 10 sep-
tembre 1932.
-

TABLE DES MATIÈRES

	PAGES
INTRODUCTION	9
CHAPITRE PREMIER. — <i>Etude analytique</i>	12
CHAPITRE II. — <i>Formes cliniques</i>	23
CHAPITRE III. — <i>Conditions étiologiques d'appari- tion du syndrome de déséqui- bre alimentaire</i>	35
CHAPITRE IV. — <i>Essai d'interprétation pathogéni- que des troubles cardio-vascu- laires</i>	39
CHAPITRE V. — <i>Traitement</i>	45
CONCLUSIONS	47
BIBLIOGRAPHIE	49

En ma qualité de Censeur de tour,
j'ai lu la Thèse ayant pour titre :

*Modifications cardio-vasculaires dans
les Syndromes de déséquilibre alimentaire.*

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression.

Montpellier, le 14 Avril 1943.

Le Professeur,
L. RIMBAUD.

Vu :
Montpellier, le 15 Avril 1943.

Le Doyen,
G. GIRAUD.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Montpellier, le 16 Avril 1943.

Pour Le Recteur,
Le Doyen délégué,
MATHIAS.

La Faculté de médecine de Montpellier déclare que les opinions
émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être
considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur
donner ni approbation ni improbation.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!
